Aus der Inneren Abteilung des Marienhospitals Duisburg-Hochfeld

Zur Klinik der Anurie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Johannes Tschakert

Breslau 1929
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Bittorf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Man versteht unter Anurie die Unfähigkeit der Nieren, Harn zu bilden und auszuscheiden. Sie ist ein Krankheitssymptom, das infolge seiner eingreifenden Wirkung auf den ganzen Organismus durch sein Auftreten jede Erkrankung wesentlich kompliziert und häufig sogar die entscheidende Rolle im weiteren Krankheitsverlauf übernimmt. Casper unterscheidet zwischen der echten Anurie, bei der überhaupt kein Harn gebildet wird, und der falschen Anurie, bei der der Harn infolge eines mechanischen Hindernisses aus den Nieren, bezw. dem Nierenbecken nicht abfließen kann. Eigentlich kann man die falsche Anurie erst dann als Anurie bezeichnen, wenn der Druck des gestauten Harns zu einer Atrophie des Kanälchenepithels und schließlich zu einem völligen Aufhören der Funktion der Niere geführt hat. Da ja aber bis zu diesem Zeitpunkt Urin von den Nieren abgeschieden wird, dürfte wohl vorher die Bezeichnung „Anurie" nicht ganz berechtigt sein.

Die Ursachen einer Anurie können sehr mannigfaltig sein. Lichtwitz gibt folgende Einteilung dieser Ursachen:

1. Fehlen beider Nieren (arenale Anurie),
2. Aufhebung des Blutzuflusses zu beiden Nieren durch Thrombose oder Kompression beider Nierenarterien (praerenale Anurie),
3. Aufhebung der Wassersekretionsfähigkeit beider Nieren (bei akuter Glomerulonephritis, im Endstadium chronischer Nephritiden, bei schweren degenerativen Prozessen z. B. Sublimatniere) = renale Anurie,
4. Mechanische Verlegung des Harnabflusses. Diese Verlegung findet entweder in den Kanälchen statt, z. B. bei der Kanälchenverstopfung durch Hämoglobinmassen bei plötzlichem Untergang großer Blutmengen (renale subrenale Anurie), oder sie findet in den Ureteren statt durch Steine oder Tumoren (subrenale Anurie),

5. Reflektorische Anurie,

6. Wassermangel bei starken Durchfällen, hochgradiger Wasserverarmung des Körpers.

Ich möchte hierzu über zwei Fälle von Anurie berichten, die im Marienhospital in Duisburg-Hochfeld beobachtet wurden, von denen der erste unter Nr. 3 dieser Einteilung gehören würde, als Folge einer akuten Glomerulonephritis, während der zweite durch eine schwere Arsenwasserstoffvergiftung hervorgerufen war und zum Teil durch eine mechanische Verlegung der Harnkanälchen durch große Detritusmassen von zerstörten roten Blutkörperchen, zum Teil aber sicherlich auch durch eine primäre Schädigung der Wassersekretionsfähigkeit der Nieren bedingt wurde.

Fall 1. 18. 10. 28.

Es handelt sich um eine 58jährige Näherin.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: o partus, o praepartus.

Als Kind gesund. Erste Menses mit dreizehn Jahren, immer regelmäßig. Bisher angeblich nie ernstlich krank gewesen. Vor c. 2 Monaten ließ sich Pat. Nasenpolypen entfernen. Seit dieser Operation fühlte sie sich niemals mehr ganz wohl. Sie klagte über häufiges Erbrechen, Nachtschweiße, in letzter Zeit auch Schmerzen im Oberbauch. Appetit schlecht, Schlaf gut, Stuhlgang seit einigen Tagen träge.

Am 15. 10. fiel der Patientin auf, daß ihr Urin eine kaffeeartige Farbe hatte. Am 16. 10. will sie nur ganz wenig blutigen Urin gelassen haben. Seitdem kein Wasserlassen mehr.

Befund: Blasse Patientin in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. Zunge trocken, in ihrem hinteren Teil etwas belegt. Rachen: o. B. Keine Drüsenschwellungen. Lungen: o. B., Herz: o. B. Leib: sehr fettreich. Druckschmerz im Epigastrium und in der Gallenblasengegend. Extremitäten: keine Oedeme. Reflexe: Außer Fehlen der Bauchdeckenreflexe o. B. Blutdruck: 130/70. Augenhintergrund: o. B. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen stark erhöht. Wassermann negativ. Temperatur 36,4, Puls 76. Beim Katheterisieren entleerten sich nur etwa 5 ccm blutigen Urins. Die Urinuntersuchung ergab: Eiweiß positiv, Saccharum

negativ, Sediment: Leukocyten +++, Bakterien +++, keine Zylinder. Harnstoff 0,28%.

19. 10. Erbrechen. Völlige Anurie.

20. 10. Patientin trinkt 1½ Liter Tee. Nach zwei Stunden wird ergebnislos katheterisiert. Temperatur abends 38 Grad. Blutdruck: 135/75. Kein Stuhlgang.

21. 10. Anurisch. Nach Brustpulver gründliche Darmentleerung. Temperatur: 37,5.

22. 10. Wieder erfolglos katheterisiert. Patientin wird etwas erregt. Blutdruck: 145/80. Blutharnstoff: 1,8‰. Patientin klagt über leichte Steifigkeit in den Gliedern. Temperatur normal.

23. 10. Patientin gibt ein Gefühl von Steifigkeit um den Mund und an der Zunge an. Zeitweises Zittern am ganzen Körper. Kein Stuhlgang. Blutdruck: 145/80. Weiterhin völlige Anurie.

24. 10. Blutdruck: 130/70. Reststickstoff 127 mg%. Nach Trinken von 1300 ccm Wasser werden 100 ccm sofort wieder erbrochen. Anurie.

25. 10. Katheterisieren erfolglos (2 ccm blutiger Urin). Lippen trocken, mit Borken belegt. Pupillen eng, reagieren schlecht. Pat. zittert dauernd. Die Beine sind ganz leicht ödematös. Temperatur 37,5 Grad. Blutdruck: morgens 140/65, abends 150/80.

26. 10. Subjektives Wohlbefinden. Die Oedeme der Beine sind etwas stärker geworden. Durch Katheter werden 25 ccm blutiger Urin entleert. Harnstoff im Blut 3,2‰. Puls kräftig. Während sich die Patientin mit ihren Zimmerkolleginnen unterhält, erfolgt ganz plötzlich der Exitus letalis.

Sektionsbefund der Nieren: Beide Nieren zeigen eine sehr starke akute Glomerulonephritis mit völliger Verlegung der Kapselräume der Glomeruli durch Kapselepithelwucherung.

Wir haben hier eine 11tägige Anurie vor uns auf Grund einer akuten Glomerulonephritis. In diesem Falle konnte man auch rein klinisch, ohne die Bestätigung durch den pathol.-anatomischen Befund, eine Glomerulonephritis als Ursache der Anurie annehmen. Abgesehen von der Anamnese bot dieser Fall einige Besonderheiten dar, die ihn in seinem klinischen Verlauf erheblich von dem zweiten, jetzt zu schildernden Fall unterschieden.

Fall 2. 30. 5. 29.

Es handelt sich um einen 29jährigen Arbeiter.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Als Kind gesund. Infektio venerea negiert. Nikotinabusus konzediert. Im Jahre 1925 Magenbluten. Seitdem häufig Magendrücken und Erbrechen nach dem Essen. Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen.

Seit einigen Tagen arbeitete Patient an einer großen Trommel, in der sich die verschiedensten chemischen Prozesse abspielten. (In diesem Falle hatten sich durch einen Zufall, wie sich später herausstellte, größere Mengen von Arsenwasserstoff gebildet.) Heute Nacht um 12 Uhr, bei der Nachtschicht, ließ Patient Urin, der in der Farbe und an Menge normal war. Um zwei Uhr trat plötzlich Erbrechen auf, sowie Mattigkeit, Schwindel, Schwere in den Beinen. Später Schmerzen im ganzen Leib. Gegen 5½ Uhr ließ er wenig Urin, der stark blutig gefärbt war. Um 6½ Uhr wurde er ins Krankenhaus eingeliefert.

Befund: Patient in gutem Ernährungszustande. Leichter Ikterus der Haut, etwas stärkerer Ikterus der Skleren. Zunge weißlich belegt, feucht. Pupillenreaktion auf Licht beiderseits träge. Lungen: o. B., Herz: o. B. Milz und Leber etwas vergrößert, druckschmerzhaft. Beide Nierengegenden druckschmerzhaft. Reflexe: o. B.

Um 1 Uhr nachmittags wird katheterisiert. Dabei entleeren sich 25 ccm dunkelroter, fast schwarzer Urin, dünnflüssig, nicht geronnen, Urinuntersuchung: Eiweiß stark positiv, Saccharum negativ, Sediment: reichlich Erythrocyten, jedoch nicht so viele, wie man nach dem Aussehen des Urins erwartet hätte. Viel Detritus. Arsen konnte im Urin nachgewiesen werden.

Untersuchung des Blutes: Harnstoff 2,2‰, Reststickstoff 110 mg%, Kochsalz 0,61%, Blutdruck: 125/90.

Nachmittags entleert Patient spontan c. 40 ccm blutigen Urin.

31. 5. Spontan 70 ccm blutiger Urin gelassen. Mehrmals Erbrechen. Sonst subjektives Wohlbefinden. Blutdruck: 125/75.

1. 6. Spontan 10 ccm blutiger Urin gelassen. Blutdruck: 130/70. Die Haut wird pastös, jedoch nicht ödematös (Dellen lassen sich nicht eindrücken).

2. 6. Völlige Anurie. Beim Katheterisieren entleeren sich nur wenige Tropfen blutigen Urins. Quälender Singultus. Die Zunge ist in ihrem mittleren Teil dick schmutziggelb belegt, die Ränder sind frei. Dauerndes Erbrechen und Durchfälle. Blutdruck: 140/80.

3. 6. Völlige Anurie. Blutdruck: 120/65. Patient schläft viel, ist aber leicht aufzuwecken.

4. 6. Anurisch. Die Ausatmungsluft riecht stark nach Urin. Die Haut ist ganz trocken. Sensorium ganz leicht getrübt. Zeitweise Cheyne-Stokes'sches Atmen. Sehnenreflexe gesteigert. Blutdruck: 120/80. Reststickstoff im Blut: 220 mg%.

5. 6. Weiterhin völlig anurisch. Der zweite Aortenton ist jetzt klappend. Blutdruck: 165/75. Respiration: 22 Atemzüge in der Minute. Haut trocken und gespannt, nicht ödematös. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Reststickstoff im Blut: 442 mg%.

Abends gegen 6½ Uhr wird die Dekapsulation der linken Niere vorgenommen. Dabei findet man die Niere eigenartig dunkelbraun gefärbt, sehr groß.

Abends um 9½ Uhr wird der Puls unregelmäßig und klein. Patient wird komatös. Große Kußmaul'sche Atmung. Nach einiger Zeit erfolgen die Atemzüge in immer größeren Abständen. Gegen 10 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hautfarbe normal, etwas blaß. Totenflecke von normaler Farbe. Muskulatur braunrot, normal. Darm grau gefärbt. Milz normal groß, normal geformt, deutlich gezeichnet, hellrote Schnittfläche.

Linke Niere eigenartig braun gefärbt, glatte Kapsel, sehr groß. Gequollener Rand. Glomeruli nicht erkennbar. Rechte Niere ebenso; eigenartig braune Farbe. Lungen gebläht. Oedem beider Lungen. Magen ohne Befund. Blase kontrahiert, Schleimhaut blaß. Als Inhalt wenig rötlich gefärbter trüber Urin.

Herz ohne Befund. Linker Ventrikel leer. Im rechten Ventrikel flüssiges Blut. Perikard ohne Veränderungen. Leber auffallend braun, graubraun, groß. Gehirn auffallend blaß. Oedem der weichen Hirnhäute.

Histologischer Befund der Nieren: Die Harnkanälchen sind vollkommen mit Methämoglobin durchtränkt, am

meisten die Sammelröhrchen, weniger die gewundenen Kanälchen. Zahlreiche Mitosen. Glomeruli völlig frei.

In diesem zweiten Falle haben wir es mit einer 7tägigen, ganz reinen Vergiftungsanurie zu tun, wie man sie experimentell nicht besser erzeugen könnte. Wir sind zugleich auch in der glücklichen Lage, mit ziemlicher Bestimmtheit sagen zu können, welche Symptome in diesem Fall auf Kosten der Anurie zu setzen sind, und welche Symptome durch die allgemeine Vergiftung hervorgerufen waren. Es wurden nämlich zusammen mit diesem Patienten noch zwei weitere Arbeiter ins Krankenhaus eingeliefert, die ebenfalls die Erscheinungen einer schweren Arsenwasserstoffvergiftung zeigten, bei denen aber die Anurie nur wenige Stunden dauerte.

Wenn wir nun Fall 1 und 2 miteinander vergleichen, so können wir im klinischen Verlauf dieser beiden Fälle einige Unterschiede feststellen.

So finden wir z. B. im Fall 1, bei der renalen Anurie eine frühzeitig einsetzende, im weiteren Verlauf immer mehr zunehmende Blutdruckerhöhung, während im zweiten Falle bis wenige Stunden vor dem Tode eine wesentliche Steigerung des Blutdruckes nicht beobachtet wurde.

Es zeigt sich ferner, daß im Fall 1 deutliche Oedeme auftraten, während im zweiten Falle zwar ein gewisses pastöses Aussehen der Haut, jedoch keine Oedeme beobachtet wurden.

Schließlich ist auch ein nicht unwesentlicher Unterschied darin zu finden, daß sich bei der renalen Anurie zeitweise leichte Krampfanfälle einstellten, die bei der Vergiftungsanurie vollkommen fehlten.

Die Bedeutung dieser Unterschiede liegt nicht so sehr auf praktischem, als vielmehr auf theoretischem Gebiete. Sie sollen bei der Behandlung der einzelnen Symptome noch besondere Erwähnung finden.

Eine Eigentümlichkeit jeder Anurie besteht in einer relativ langdauernden Symptomlosigkeit, die mehrere Tage, bis zu einer ganzen Woche bestehen kann. Auch in unseren beiden Fällen waren in den ersten 2—3 Tagen klinische Symptome der Anurie kaum nachweisbar. Bradford nennt dieses Stadium das Stadium der latenten Urämie. Dabei besteht ein auffallendes subjektives Wohlbefinden, das häufig auch dann noch andauert, wenn sich bereits die ersten objektiven Symptome eingestellt haben.

Die Kranken befinden sich dabei mitunter in einer ungetrübten Stimmungslage, die in auffallendem Gegensatz zu dem Ernst ihres Zustandes steht.

Bald aber stellen sich die ersten Zeichen der Vergiftung ein. Zunächst macht sich eine vermehrte Neigung zum Schlaf bemerkbar. Dabei ist aber bemerkenswert, daß der Kranke nicht zum Genuß eines tiefen Schlafes kommt, sondern sehr häufig aus seiner Dösigkeit aufschreckt. In dieser Dösigkeit finden wir ein Symptom wieder, das bei sehr vielen Vergiftungen zu finden ist. Und wir werden dadurch mit gewisser Deutlichkeit darauf hingewiesen, daß es sich auch hier um einen Vergiftungsvorgang handeln muß.

Der Kranke nickt häufig, selbst beim Essen ein; aber bald fährt er mit einem Ruck aus seinem Dämmerzustand auf, ist wieder ganz munter, fällt jedoch nach kurzer Zeit wiederum in seinen wenig erquickenden Schlaf zurück.

Mitunter stellen sich jedoch auch leichte Erregungszustände ein, wie wir es in unserem ersten Falle mehrmals beobachten konnten, mit Zittern am ganzen Körper, Krampfen der Hände und Angstzuständen.

Weitere den Patienten außerordentlich quälende Symptome stellen sich dann von seiten des Magen-Darmkanals ein.

In unserem zweiten Falle war es besonders der außerordentlich starke Singultus, der den Patienten nicht zur Ruhe kommen ließ. Vielleicht ist dieser Singultus als Reflex auf die übrigen Darmsymptome aufzufassen. Man könnte ihn sich aber vielleicht auch so erklären, daß er durch eine Übererregbarkeit des N. phrenikus zustande kommt, entsprechend der Übererregbarkeit der übrigen Nerven, wie sie sich in der Steigerung der Reflexe äußert.

Der Stuhlgang ist in den meisten Fällen verstopft. In unserem zweiten Falle bestanden starke Durchfälle, die aber offenbar als direktes Symptom der Arsenvergiftung aufzufassen sind.

Die Zunge zeigte in unseren beiden Fällen einen charakteristischen braun-schwarz gefärbten, dicken Belag, der in der Mitte und in den hinteren Teilen der Zunge am stärksten war, während er den Rand fast vollkommen frei ließ.

Weiterhin bestehen Appetitlosigkeit und häufiges Erbrechen.

Der Respirationsapparat reagiert verhältnismäßig spät auf die Anurie. Erst wenn sich eine genügend große

Menge von Schlacken im Blut aufgespeichert hat, nimmt die Ausatmungsluft einen urinösen Geruch an. In unserem ersten Falle war dies überhaupt nicht, im zweiten Falle erst vom fünften Tage an nachweisbar. Ist der Zustand nun weiter fortgeschritten und nähert er sich dem Ende, dann stellen sich auch Störungen im Atemzentrum ein, die sich klinisch im Chejne-Stokes'schen Atemtypus bezw. in der großen Kußmaul'schen Atmung äußern.

In unserem zweiten Falle zeigte sich schon sehr früh der Chejne-Stokes'sche Atemtypus, noch zu einer Zeit, als der Patient noch vollkommen bei Bewußtsein war.

Während die meisten Autoren das Chejne-Stokes'sche Atmen als renal bedingt ansehen, beziehen neuerdings einzelne Autoren dieses auf Kreislaufstörungen infolge von Herzinsuffizienz. Sie stützen sich dabei auf ihre Erfahrung, daß bei Herzinsuffizienz ohne jede Nierenschädigung häufig dieser Atemtypus auftrat, während er bei reinen Nierenschädigungen ohne Herzinsuffizienz ausblieb. Bei Nierenschädigung mit Herzschwäche war dagegen das Chejne-Stokes'sche Atmen wieder nachweisbar. Soweit sich dieses auch im Terminalstadium reiner Nierenfälle zeigte, erklären sie es als die Folge einer präagonalen Insuffizienz des linken Ventrikels.

Unser zweiter Fall würde allerdings gegen diese Auffassung sprechen; denn bei ihm zeigte sich das Chejne-Stokes'sche Atmen zu einer Zeit, wo auch nicht die geringste Spur einer Herzinsuffizienz zu finden war.

Schreitet die Vergiftung weiter fort, und naht das Ende, dann tritt häufig die große Kußmaul'sche Atmung der Urämiker ein.

Ein weiteres Symptom der Anurie, die sich in ihrem weiteren klinischen Verlauf immer mehr zum Bilde der Urämie entwickelt, ist das Auftreten von motorischen Reizerscheinungen.

Zunächst äußern diese sich in der Steigerung der Reflexe, speziell der Sehnenreflexe. Ebenso wie zwischen der eklamptischen und der echten Urämie finden wir auch hier Unterschiede, wobei das Auftreten von Krampferscheinungen das Charakteristikum der eklamptischen Urämie bildet.

Wenn wir der Ansicht Volhard's folgen dürfen, wonach die Ursache dieser Krämpfe in einer Hirndrucksteigerung, bedingt durch ein intra- oder axtrazelluläres Hirn-

ödem zu suchen ist, so können wir auch im Verlauf der oben geschilderten Fälle eine Bestätigung dieser Ansicht erblicken.

Es zeigte sich nämlich, daß im ersten Falle, bei dem sich deutliche Oedeme an den Beinen zeigten, auch krampfartige Zustände sich entwickelten, während im zweiten Falle, wo niemals irgendwelche Oedeme beobachtet wurden, auch keine Krampferscheinungen auftraten, abgesehen von einer mäßigen Steigerung der Sehnenreflexe.

Wir können also wohl annehmen, daß die Oedembereitschaft im ersten Falle sich nicht nur auf die unteren Extremitäten, sondern auch auf den ganzen Körper, speziell auch das Gehirn erstreckte und also mit dem Auftreten der Krämpfe in irgend einem Zusammenhange stand.

Im Allgemeinen kann man sagen, daß die Krampferscheinigungen bei den nephritisch bedingten Anurieen auftreten, während sie in den allermeisten Fällen von subrenaler Anurie fehlen. Allerdings gibt es hierbei auch Ausnahmen. So berichtet z. B. Fr. Müller über Beobachtungen von eklamptischen Anfällen bei nichtnephritischer Anurie infolge von Ureterenverschluß. Auch Volhard teilt einen Fall von eklamptischer Urämie bei doppelseitigem Harnleiterverschluß mit.

Eine Eigentümlichkeit derjenigen Anurieen, die nicht durch Nephritis bedingt sind, besteht darin, daß es trotz der vermehrten Flüssigkeitsausscheidung durch die Haut und den Magen-Darmkanal zwar zu einer Wasserretention, aber erst sehr spät und nur in sehr geringem Maße zu Oedemen kommt. Die Wasserretention kann man durch Bestimmung des Körpergewichts feststellen. Dabei zeigen die spät auftretenden minimalen Oedeme eine andere Lokalisation als die gewöhnlichen nephritischen Oedeme, die ja meist im Gesicht beginnen. Gewöhnlich treten geringe Knöchelödeme auf, deren Stärke in keiner Weise der großen Menge des retinierten Wassers entspricht.

So berichtet z. B. Pässler über einen Fall von subrenaler Anurie, in dem nur ganz geringe Knöchelödeme auftraten, obwohl eine Wassermenge, die etwa 13—14% des Körpergewichts betrug, im Körper verblieben war. Eine solche Flüssigkeitsmenge pflegt beim Nephritiker bereits deutliche Schwellungen zu machen.

Bei den durch Nephritis hervorgerufenen Anurieen dagegen zeigen die Oedeme keinerlei Abweichung gegenüber den rein nephritischen Oedemen.

Es ist bemerkenswert, daß es auch Fälle gibt, in denen die Verhältnisse vollkommen umgekehrt sind. Es gibt nämlich Anurieen, die erst durch maximale Oedeme hervorgerufen werden. Nonnenbruch berichtet neuerdings über einen solchen Fall. Es handelt sich da um einen 42jährigen Patienten, der vor einigen Jahren luetisch infiziert war. Es zeigten sich zunehmende Oedeme am ganzen Körper. Der Blutdruck betrug 100 mm Hg. Der Urin zeigte als maximales spezifisches Gewicht 1028. Unter einem Reststickstoffanstieg bis 215 mg% ging Patient an einer 12 Tage dauernden Anurie zu Grunde. Eine allgemeine Kreislaufstörung lag nicht vor. Der histologische Befund der Niere zeigte nur relativ geringfügige Veränderungen und keine eigentliche Nephritis. Nonnenbruch faßt diesen Fall als Zustand hochgradiger Oedembereitschaft auf, bei dem von den Geweben kein Wasser mehr für die Nieren freigegeben wurde, trotz sehr gut erhaltener Nierenfunktion, auf die das hohe spezifische Gewicht von 1028 der letzten noch gelieferten Urinmenge hinweist.

Dieser soeben geschilderte Fall ist ebenso interessant für die Klinik der Anurie wie für die Theorie der Oedembildung. Wir haben hier ein Gegenstück zu unserem Fall von Vergiftungsanurie; dort kein Oedem bei schwerster Schädigung der Nieren, hier maximale Oedeme bei fast gesunder Niere.

Besondere Beachtung verdient bei der Anurie auch der Blutdruck.

Es ist verständlich, daß bei der renalen Anurie eine Blutdrucksteigerung auftritt, da diese ja schon eine Folge des nephritischen Prozesses ist. So fanden wir auch in unserem ersten Falle eine Druckerhöhung, die immer mehr zunahm und den entzündlichen Prozessen in den Nieren parallel zu gehen schien. Dabei ist aber auffallend, daß diese Drucksteigerung durchaus keine extremen Werte erreichte, betrug sie doch am Abend vor dem Exitus nur 150/80, während die Entzündungserscheinungen bereits zu einer solchen Schädigung der Nieren geführt hatten, die einer Steigerung nicht mehr fähig ist. Es zeigte sich, wie bereits oben erwähnt, im histologischen Bild eine vollkommene Verlegung der Kapselräume der Glomeruli durch Kapselepithelwucherung.

Ein ganz anderes Verhalten des Blutdruckes konnten wir bei unserem Fall von renaler subrenaler Anurie beobachten. Hier trat bis zu dem Tage, an dem der Exitus letalis

erfolgte, gar keine wesentliche Drucksteigerung auf. Am Todestage allerdings zeigte sich ein Blutdruck von 165/75. Dabei ist aber zu bemerken, daß der Patient wenige Stunden vor der Messung erfahren hatte, daß eine Operation (die Dekapsulation der Niere) beabsichtigt sei. Man kann also mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß diese Blutdruckerhöhung psychisch bedingt war. Es wäre ja auch sonderbar, wenn der Druck ohne jeden psychischen Einfluß von einem Tage zum andern von 120 auf 160 gestiegen sein sollte. Wir können also wohl sagen, daß in diesem Falle sich auf Grund der Anurie überhaupt keine wesentliche Blutdrucksteigerung zeigte. Wir könnten diesen Fall also durchaus in Parallele setzen mit einer Nephrose, bei der ja auch die Schädigung am Tubulusepithel angreift und bei der ebenfalls eine Druckerhöhung nicht zum Bilde gehört.

Dagegen berichten Pässler, Brasch und andere über Beobachtungen von subrenaler Anurie, bei denen es doch zu Blutdrucksteigerung kam.

Über das Verhalten des Blutdruckes bei prärenaler Anurie ist die Literatur sehr gering. Da jedoch nach Beobachtungen am Tier die Unterbindung beider Nierenarterien nicht zu Blutdrucksteigerung führt, kann man wohl annehmen, daß eine prärenale Anurie das gleiche Verhalten zeigt.

Daß es bei jeder Anurie zu einer Reststickstofferhöhung kommen muß, bedarf wohl keiner besonderen Erklärung. Es ist selbstverständlich, daß bei einem vollkommenen Ausfall der Nieren sich der Organismus nicht mehr aller stickstoffhaltigen Stoffwechselendprodukte entledigen kann. Dabei können auch alle therapeutisch-diätetischen Maßnahmen nur von sehr beschränkter Wirkung sein; denn der endogene Eiweißumsatz läßt sich unter ein bestimmtes Maß nicht herabdrücken. Im Gegenteil, meistens ist er infolge der Krankheitsprozesse sogar wesentlich erhöht.

Allerdings kommt es in manchen Fällen zu einer Stickstoffausscheidung auf anderem, nicht renalem Wege, z. B. durch die Haut. So bilden sich häufig beim Eintrocknen des klebrigen Schweißes auf der Haut feine glänzende Schüppchen, die aus Harnstoff bestehen. Auch in der Ausatmungsluft läßt sich in vielen Fällen Stickstoff nachweisen, was sich klinisch in dem ammoniakalischen Geruch der Atemluft äußert.

Jedoch reichen alle diese Hilfsmaßnahmen des Körpers bei weitem nicht hin, das Stickstoffgleichgewicht wieder herbeizuführen. So ist es verständlich, daß die Steigerung des Reststickstoffes ein konstantes Symptom der Anurie ist, das im Allgemeinen dem klinischen Verlauf der Anurie ziemlich parallel geht. Jedoch ist dabei zu bedenken, daß sich sowohl das Blut als auch die Gewebe an der Speicherung des Reststickstoffes beteiligen, so daß man aus der absoluten Höhe des Reststickstoffes im Blut keine unbedingt sicheren Schlüsse auf den klinischen Verlauf der Anurie ziehen darf.

Auch in unseren beiden Fällen fanden wir ganz erhebliche, stetig zunehmende Erhöhung des Reststickstoffgehaltes im Blut.

Von theoretischem Interesse ist es, das Verhalten des Blutdruckes mit der jeweiligen Höhe des Reststickstoffes zu vergleichen.

Dabei konnten wir bei unseren Fällen feststellen, daß bei der renalen Anurie sowohl der Blutdruck als auch die Reststickstofferhöhung einander ziemlich Schritt hielten, während bei der Vergiftungsanurie keinerlei Beziehung zwischen diesen beiden Symptomen gefunden werden konnte.

Wir können daher in dieser Beobachtung wohl eine Bestätigung der Ansicht erblicken, daß zwischen diesen beiden charakteristischen Symptomen kein innerer Zusammenhang besteht.

Zur Diagnose der Anurie muß zunächst festgestellt werden, daß die Harnblase wirklich leer ist. Als häufigste Ursache kommt eine Steineinklemmung im Ureter in Frage. Dabei ist die Anurie der anderen Seite entweder reflektorisch bedingt, oder häufig ist auch die Niere der anderen Seite durch die chronische Nephrolithiasis schon von vornherein schwer geschädigt und mehr oder weniger außer Funktion gesetzt. Häufig macht es Schwierigkeiten, die schuldige Seite mit Sicherheit festzustellen.

Rektale bezw. gyäkologische Untersuchung ist außerordentlich wichtig, um Tumoren auszuschließen, die etwa den Ureter komprimieren könnten.

Verhältnismäßig häufig und praktisch sehr wichtig ist die reflektorische Anurie, die nicht nur durch Steine, sondern auch durch Hydronephrosen, Ureterabknickung bei Wanderniere und andere Ursachen bedingt sein kann.

Findet man Oedeme und Blutdrucksteigerung, dann ist meistens auch durch die Anamnese der renale Ursprung der Anurie sicherzustellen.

Schließlich kann auch eine aufsteigende chronische Pyelonephritis zur Anurie führen. In diesem Falle wird die Anamnese zur Diagnose führen.

Die Prognose jeder Anurie ist mit der größten Vorsicht zu stellen. Sie verschlechtert sich mit jedem Tage ganz erheblich. Wenn die Diurese nicht bald in den ersten Tagen einsetzt, dann muß man fast immer mit einem ungünstigen Ausgang rechnen. In der Literatur sind Fälle mitgeteilt, bei denen die Anurie 20—30 Tage dauerte, die aber fast ausnahmslos letal endeten.

Im Allgemeinen scheint bei der nephritischen Anurie die Prognose relativ am günstigsten zu sein. Dagegen ist sie bei den Vergiftungsanurieen am schlechtesten. Ist nämlich die Schädigung des Tubulusepithels durch das Gift nicht groß genug, dann kommt es eben erst garnicht zur Anurie. Ist sie aber so groß, daß es zur Anurie kommt, dann ist das Epithel meist nicht mehr imstande, in so kurzer Zeit die Regeneration zu beenden und seine Funktion wieder aufzunehmen.

Die Therapie wird bei der subrenalen Anurie meist eine chirurgische sein und auch Erfolg versprechen, wenn es gelingt, die reflexauslösende Ursache zu beseitigen.

Bei der renalen Anurie empfiehlt Volhard völlige Nahrungskarenz, die mehrere Tage durchgeführt werden kann.

Bei unseren beiden Arbeitern, die ebenfalls mit Arsenwasserstoff vergiftet waren, bei denen aber die Anurie nur wenige Stunden dauerte, schien es so, als wenn durch den Wasserstoß, der gleich in den ersten Stunden durchgeführt wurde, die Diurese in Gang gekommen wäre. Bei unserem ersten Falle von renaler Anurie blieb dieser Wasserstoß allerdings ohne Erfolg.

In der Literatur sind die Ansichten über den Wasserstoß allerdings sehr geteilt.

Alle übrigen empfohlenen Mittel wie Diathermie der Nierengegend, Diuretica, intravenöse Infusion von Traubenzuckerlösungen und alkalischen Lösungen sind meistens nur als unterstützende Faktoren anzusehen, ohne daß man von ihnen einen entscheidenden Erfolg erwarten darf.

In ganz verzweifelten Fällen kommt noch die Nierendekapsulation in Betracht, über deren Wert die Ansichten der Autoren ebenfalls noch sehr verschieden sind. Am ehesten wird man sich bei den Vergiftungsanurieen wegen ihrer besonders schlechten Prognose zu dieser Operation entschließen.

Wenn man nun die Klinik der Anurie als Ganzes betrachtet, dann könnte man fast versucht sein, diese als ein eigenes Krankheitsbild anzusehen. Trotzdem müssen wir daran festhalten, daß die Anurie nur ein Krankheitssymptom ist, genau so wie etwa die Blutdruckerhöhung oder eine Reflexsteigerung. Zweifellos nimmt sie aber eine Sonderstellung ein, und es ist nicht nur von großem theoretischem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung, dieses Krankheitssymptom zu kennen, um seinen Gefahren begegnen zu können.

Literatur

Lichtwitz: Die Praxis der Nierenkrankheiten. 1925. 2. Auflage, S. 88—94.

Rosenberg: Die Klinik der Nierenkrankheiten. Seite 89, 90.

Munk: Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen. 1925. 2. Auflage. S. 8 u. f.

Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1920. Band 7.

F. Umber: Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. Char.-Ann. 1903, 27.

E. Müller: Die Therapie des praktischen Arztes. 1924, 3. Band.

Rosenblüth u. Wassermann: Klinische Wochenschrift 1929. 8. Jahrgang, Nr. 28. S. 1309.

Nonnenbruch: Medizinische Klinik. 1929. Nr. 27. S. 1083.

Lebenslauf

Ich, Johannes Florian Joseph Tschakert wurde geboren am 1. Mai 1903 in Jauer in Schlesien als Sohn des Kaufmanns Oswald Tschakert daselbst und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Puschmann.

Von meinem 6.—10. Lebensjahre besuchte ich die kath. Volksschule in Jauer, darauf das humanistische Gymnasium daselbst. Ostern 1922 legte ich die Reifeprüfung ab und studierte zunächst an der Universität in Breslau 1 Semester katholische Theologie. Dann trat ich zur Medizin über und studierte in Breslau und Innsbruck. Februar 1928 beendete ich in Breslau das medizinische Staatsexamen. Dann war ich als Medizinalpraktikant am St. Hedwigskrankenhaus in Berlin, am St. Marienkrankenhaus in Danzig, am Städtischen Krankenhaus zu Berlin-Buckow und am Marienhospital in Duisburg-Hochfeld. Zur Zeit bin ich Assistenzarzt am letztgenannten Krankenhause.

Johannes Tschakert.